

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année scolaire 1907-1908 — N° 55.

DES
TROUBLES OCULAIRES
NEURO-PARALYTIQUES

(KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 décembre 1907

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Paul-Romain TRABAUD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Nice, le 28 février 1884.



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, Rue Rachats, 8

1907

DES
TROUBLES OCULAIRES
NEURO-PARALYTIQUES

(KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE)

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1907-1908 — N° 55.

DES
TROUBLES OCULAIRES
NEURO-PARALYTIQUES

(KÉRATITE NEURO-PARALYTIQUE)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 12 décembre 1907

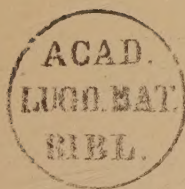
POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean-Paul-Romain TRABAUD

ÉLÈVE DE L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

Né à Nice, le 28 février 1884.



LYON
IMPRIMERIES RÉUNIES

8, Rue Rachais, 8

—
1907

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ. Doyen.
J. COURMONT Assesseur.

DOYEN HONORAIRE
M. LORTET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, MONOYER, BONDET, MAYET, SOULIER

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. LÉPINE. TEISSIER. BARD. PONCET. JABOULAY. FABRE. ROLLET. NICOLAS. PIERRET. WEILL. POLLOSSON (A.). X... HUGOUNENQ. CAZENEUVE. BEAUVISAGE. GUIART. TESTUT. RENAUT. MORAT. ROQUE. COLLET. TRIPIER. POLLOSSON (M.). ARLOING. LACASSAGNE. COURMONT (J). PIC. FLORENCE.
Cliniques chirurgicales	
Clinique obstétricale et Accouchements	
Clinique ophtalmologique	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies mentales	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies des femmes	
Physique médicale	
Chimie médicale et pharmaceutique	
Chimie organique et Toxicologie	
Matière médicale et Botanique	
Parasitologie et histoire naturelle médicale	
Anatomie	
Anatomie générale et Histologie	
Physiologie	
Pathologie interne	
Pathologie et Thérapeutique générales	
Anatomie pathologique	
Médecine opératoire	
Médecine expérimentale et comparée	
Médecine légale	
Hygiène	
Thérapeutique	
Pharmacologie	

PROFESSEUR ADJOINT

Physiologie, cours complémentaire M. DOYON.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Pathologie externe	MM. VALLAS, agrégé.
Maladies des voies urinaires	ROCHET, —
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.	LANNOIS, —
Propédeutique chirurgicale	BERARD, —
Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN, —
Hygiène administrative	LESIEUR, —
Accouchements	COMMANDEUR —
Matière médicale	MOREAU, —
Embryologie	REGAUD, —
Anatomie topographique	ANCEL, —

AGRÉGÉS

MM. BARRAL. PAVIOT. SAMBUC. COURMONT (P.) CHATIN. VILLARD.	MM. TIXIER. REGAUD. ANCEL. COMMANDEUR. GAYET. MOREL.	MM. NEVEU-LEMAIRE. PATEL. J. LÉPINE. LESIEUR. MARTIN (Et.). CAVAILLON.	MM. LAROYENNE. VORON. NOGIER. MOUNEYRAT.
--	--	--	--

M. BAYLE, Secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

M. LÉPINE, Président; M. ROLLET, Assesseur;
MM. LANNOIS et CHATIN, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA MÈRE

A MON PÈRE

A MA SŒUR

Ton dévouement m'a fait oublier l'absence de notre mère. Crois à toute ma reconnaissance et accepte la dédicace de ce modeste travail comme un bien faible hommage de mon affection.

A MON ONCLE ET A MA TANTE MUSSO

Vous m'avez toujours considéré comme votre fils. Je suis heureux de pouvoir vous témoigner publiquement ma gratitude.

A MES PARENTS

A MES AMIS

A mon Président de Thèse,

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉPINE

PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE

CORRESPONDANT DE L'INSTITUT

ASSOCIÉ DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MONSIEUR LE MÉDECIN-MAJOR LAHAUSOIS

RÉPÉTITEUR A L'ÉCOLE DU SERVICE DE SANTÉ MILITAIRE

A MONSIEUR LE DOCTEUR FROMENT

CHEF DE CLINIQUE MÉDICALE

INTRODUCTION

En l'année 1822, Magendie sectionne le trijumeau chez le lapin, et constate « que l'œil perd son brillant et son poli, et que l'ulcération, qui est déjà visible au centre de la cornée, quelques heures après l'opération, va s'opacifiant de plus en plus; l'œil est sec, l'iris contracté et immobile ».

Le 3 novembre 1824, il écrit : « Il vient de mourir à l'hôpital de la Pitié un homme qui offrait tous les phénomènes de la section de la cinquième paire, et chez lequel nous avons trouvé, M. Serres et moi, une altération de ce nerf ».

Cette observation prise en commun par Magendie et par M. Serres, chirurgien de la Pitié, est la première observation de « kératite neuro-paralytique »; nous la rapportons en entier dans ce travail, car en plus de sa valeur historique, elle réunit à peu près tous les symptômes de l'affection, auxquels on a peu ajouté depuis.

Avec cette observation naissait, suivant l'expression de Mettèy, « un nouveau syndrome » qui, comme on le verra par la suite, devait attirer l'attention des physiologistes, des médecins, des ophtalmologistes, et en 1884, époque où la chirurgie du ganglion de Gasser s'ébauche,

celle des chirurgiens eux-mêmes. C'est que ce syndrome, complexe dans ses manifestations, obscur dans sa pathogénie, résultant de causes multiples, devait tenter les recherches de chacun, chirurgien, médecin, ou spécialiste qui peut le rencontrer dans sa carrière. Aussi, on ne s'étonnera point du nombre de pages qu'il a fait écrire, des théories, souvent contradictoires, qu'il a fait naître; et malgré la science des chercheurs, dont beaucoup sont illustres, la question demeure encore controversée aujourd'hui.

Nous n'avons certes pas la prétention de l'éclairer nous-même, et nous n'ajouterons rien aux travaux des savants qui l'ont étudiée. Nous désirons simplement en faire un tableau d'ensemble aussi complet que possible, insistant particulièrement sur la pathogénie, et essayant d'en donner la conception la plus conforme à l'état actuel de la science.....

Le moment est venu, avant d'aborder notre sujet, d'acquitter si possible la dette de reconnaissance envers ceux qui se sont intéressés à nous, et nous ont prodigué leurs conseils.

En premier lieu, nos remerciements vont à M. le professeur Lépine, dont nous avons suivi fidèlement les leçons, pendant nos trois années d'école, c'est à lui que revient l'idée première de ce travail, et nous sommes doublement son obligé, puisqu'il nous fait aujourd'hui le grand honneur de présider notre thèse.

Nous sommes heureux, ensuite, de témoigner notre gratitude à M. le médecin principal Bruant, à MM. les médecins-majors de première classe Ferraton et Vialle,

qui nous ont porté une vive attention, à M. le médecin-major de deuxième classe Ferron, qui a mis gracieusement à notre disposition son ouvrage *Sur les traumatismes du crâne* et qui ne nous a pas ménagé son appui.

Nous garderons un souvenir ému de nos premiers maîtres de l'Ecole de médecine navale de Toulon, à qui nous devons les premières notions de clinique, et qui ont réveillé en nous une vocation forcément hésitante à notre âge.

Nous n'oublierons jamais l'amabilité avec laquelle M. Lacuire, professeur au lycée de Nice, n'a cessé un seul instant de nous prodiguer son aide et ses lumières. et nous prions enfin M. Gayraud, surveillant général au lycée de Nice, de vouloir bien être notre interprète auprès de la Société des Anciens Elèves du Lycée, qui nous a été d'un grand secours pendant les deux premières années de nos études médicales.

HISTORIQUE

Le malade de M. de Serres présentait de l'opacité cornéenne, la perte de la vision, de l'insensibilité oculaire, l'adhérence de l'iris à la face postérieure de la cornée, de la rougeur de la choroïde et l'absence du clignotement. Tous ces symptômes sont réunis depuis ce jour sous le nom de « kératite neuro-paralytique », nom impropre d'ailleurs, puisque les lésions ne portent pas uniquement sur la cornée, mais sur toutes les parties du globe oculaire. Et comme l'autopsie avait révélé une altération du trijumeau, cette notion en parfait accord avec les expériences de Magendie, ont amené ce dernier à penser que la kératite neuro-paralytique doit toujours être considérée comme conséquence d'une lésion du trijumeau. C'est la première théorie en date, appelée depuis théorie trophique, parce qu'elle fait jouer à la cinquième paire le rôle de nerf trophique de la cornée. Mais aussitôt, de nouvelles expériences donnent naissance à des idées nouvelles qui font rejeter l'interprétation du célèbre physiologiste. La kératite neuro-paralytique va être agitée pendant près d'un siècle, et elle revient aujourd'hui à peu près à son point de départ, après bien des vicissitudes !

En 1837, Snellen d'Utrecht, après la section du trijumeau chez le chien, n'observe aucune lésion cornéenne sur l'œil, devant lequel il a maintenu, par une suture, l'oreille de l'animal. Il interprète ce fait en disant que la kératite neuro-paralytique est le résultat de traumatismes extérieurs, contre lesquels l'œil insensible ne peut se défendre. Deux ans plus tard, Schiff remarque, en plus des lésions cornéennes, la dilatation des capillaires de la conjonctive et de l'iris, et incrimine les troubles vaso-moteurs. Samuel (1860), électrisant le ganglion de Gasser, trouble la transparence de la cornée et revient à la conception de Magendie. Meissner reprend la question, en 1867, fait de nouvelles sections de la cinquième paire, remarque dans un cas de l'anesthésie cornéenne sans kératite et dans un autre la kératite avec une sensibilité normale. L'autopsie lui révèle que la partie interne du nerf a été épargnée dans le premier cas, et la partie externe dans l'autre. Schiff, l'année suivante, obtient les mêmes résultats et les deux auteurs sont amenés à admettre l'existence de nerfs trophiques, qu'ils localisent à la partie interne du trijumeau. Toutefois, ils ne rejettent pas l'action adjuvante des causes externes, et Eberth, en 1873, fait jouer à ces dernières le principal rôle, en y ajoutant un élément nouveau : le microbe. Puis nouveau retour en arrière avec Galezowski. « Les maladies de la cinquième paire, écrit cet auteur, en 1875, peuvent se traduire par des ulcérations oculaires des plus variées, et dans les lésions du ganglion de Gasser, les affections oculaires prennent une gravité exceptionnelle. »

Mais Feuer, en 1876, produit la kératite en fixant sim-

plement la paupière à la peau du front, de façon à exposer l'œil aux influences extérieures; d'autre part, après section du nerf, des traumatismes légers de la cornée n'arrivent à produire que des troubles passagers, dont la réparation se fait vite, et aussitôt de conclure que le trijumeau n'est pour rien en cause et que l'absence du clignement réflexe et la sécheresse de la cornée expliquent la production des lésions, ce à quoi Schiff répond par l'extirpation de la glande lacrymale, qui n'amène aucune conséquence fâcheuse du côté de l'œil.

Viennent alors les travaux de Duval et Laborde; la théorie trophique reçoit une confirmation nouvelle : la section de la troisième paire produit la chute de la paupière; l'œil est ainsi protégé contre le traumatisme extérieurement et cependant la kératite évolue après la section de l'ophtalmique. L'éclosion de la chirurgie du ganglion de Gasser, réalisant ainsi chez l'homme les expériences *in anima vili*, semblait devoir faire espérer une solution rigoureuse du problème. Après avoir hésité devant le danger des lésions oculaires, peut-être autant que devant la difficulté de l'intervention, plusieurs chirurgiens s'enthousiasaient. Roze, qui opère le premier, perd l'œil de son malade; d'autres, Novaro, Krause, sont plus heureux. Résultats contradictoires là encore, ce qui fait que la chirurgie ne réussit pas mieux que la physiologie et la clinique, à éclairer la question.

On arrive ainsi à l'ère actuelle, où les auteurs placent l'action des causes externes au second plan, n'admettant ni le traumatisme, ni l'infection microbienne, ou les deux causes réunies, comme le soutient encore Ollendorf, en 1899; et bien que Hanan, dans la *Zeitschrift für Biologie*,

en 1897, considère la théorie trophique comme inacceptable, tout le monde est à peu près d'accord aujourd'hui. Les auteurs ne se préoccupent plus que du siège de la lésion. Ainsi, le professeur Grosz, de Buda-Pesth, fait remarquer qu'il y a peu de troubles oculaires après l'extirpation du ganglion de Gasser, aussi, pour lui, le centre trophique de la cornée doit être localisé dans le ganglion ophtalmique. (Congrès d'Utrecht, 1899.)

Wilbrand et Sænger, dans leur livre sur la *Neurologie de l'œil*, rejettent l'existence des fibres trophiques, et ne font intervenir, dans l'explication de tous les cas de kératite neuro-paralytique connus jusqu'à eux, qu'un état d'excitation du trijumeau, variant avec les causes morbides, ce qui expliquerait la variabilité dans la production des lésions, ainsi que leur absence dans certains cas. Cette interprétation ingénieuse et séduisante a le défaut de ne pas être assez scientifique. Plus près de nous, Berger et Robert Lœwy, dans les mémoires de la Société de Biologie de Paris (1902), font suivre aux fibres trophiques cornéennes le trajet du trijumeau jusqu'au ganglion de Gasser, où un dédoublement se produirait, une partie très faible passant dans le ganglion, l'autre, très importante, se rendant directement au plexus caveux. « Cette hypothèse expliquerait les cas où l'extirpation du ganglion amène des troubles trophiques, et d'autre part, ces faits nombreux où l'extirpation, sans amener de troubles profonds, a néanmoins un retentissement net sur la vitalité de la cornée et amoindrit sa résistance. »

Aujourd'hui, on ne rencontre plus dans la littérature médicale que quelques pages très rares se rapportant

au sujet; nous les avons glanées soigneusement; l'idée qui s'en dégage est que le sympathique pourrait bien jouer un rôle dans l'évolution de l'affection cornéenne. Sinitzin, Spallita, ont vu l'extirpation du ganglion cervical supérieur arrêter la marche d'une kératite produite par la section du trijumeau. Si l'on rapproche ce fait expérimental des résultats obtenus par M. le professeur Jaboulay, en agissant sur le sympathique, dans le mal perforant plantaire, on peut se demander si le problème qui nous occupe n'est pas plus complexe qu'on ne l'avait imaginé jusqu'ici ?

La kératite neuro-paralytique est-elle un mal perforant cornéen ?

SYMPTOMATOLOGIE

Il faut décrire, pour être complet, des signes physiques, des signes fonctionnels et des symptômes concomitants.

Signes physiques. — Sur la cornée, on ne note souvent qu'une simple opacité, plus ou moins étendue, sans perte de substance. Cette opacité débute au centre, en face de l'ouverture pupillaire, et se trouve alors entourée d'une zone claire, transparente, en forme de croissant. Quelquefois, c'est une exfoliation de l'épithélium superficiel, au début, toujours centrale, qui s'étend ensuite progressivement jusqu'à la périphérie; la cornée se trouve ainsi complètement dénudée, à l'exception cependant d'une bandelette circonférentielle de deux à trois millimètres d'épaisseur : ce serait là, d'après le professeur Fuchs, « une apparence tout à fait caractéristique, comme on n'en observe de semblable dans aucune autre maladie ». Mais la lésion la plus commune, c'est l'ulcération; quelquefois, elle est unique, centrale et profonde, ou bien c'est un véritable coup d'ongle un peu excentrique et siégeant de préférence dans le cadran inférieur. Mais on peut rencontrer plusieurs ulcérations minuscules, cela n'est pas rare dans la zone ophtalmique; elles

résultent alors de l'éclatement des bulles herpétiques; leurs contours arrivent à se confondre et l'on a ainsi un ulcère unique, atone, sec, à bords bien découpés, qui, si le processus ne s'arrête, aboutit à la perforation, à travers laquelle l'iris va s'engager et faire hernie au dehors.

La conjonctive présente une hyperhémie intense dans certains cas; l'injection périkeratique est parfois très marquée et il existe du chémosis. D'autres fois, la conjonctive est saine, malgré les lésions cornéennes.

La chambre antérieure est occupée par un hypopion quand l'ulcère aboutit à la perforation, mais surtout d'après Duval et Laborde, quand le processus évolue de la profondeur aux parties superficielles.

L'iris peut présenter une coloration anormale, et le cercle pupillaire, des contours irréguliers. Quand l'affection est grave, l'iris ternit et se chagrine. On a signalé l'opacité périphérique du cristallin (obs. IX), le trouble de l'humeur aqueuse (obs. VII), la rougeur de la choroïde (obs. I). Le fond d'œil en général est normal.

Signes fonctionnels. — Ce sont : l'insensibilité de la cornée totale ou partielle, complète, ou simplement à peine accusée; il n'y a même souvent qu'un retard dans la perception du contact; mais, fait digne d'attention, l'anesthésie est toujours plus marquée au centre de la lésion.

Cette anesthésie s'étend à la conjonctive dans beaucoup d'observations, mais cela n'est pas obligatoire.

Le réflexe cornéen manque, le réflexe conjonctival de même. Les réflexes pupillaires sont paresseux, ils peuvent également faire défaut. On a observé la mydriase,

mais le myosis est beaucoup plus fréquent. La réfraction est profondément troublée par l'infiltration de la cornée, l'hypotonie oculaire et le trouble des milieux. Mais à part l'anesthésie et l'analgésie de la cornée et de la conjonctive, ces symptômes sont inconstants; ceux qui suivent sont les plus fréquents : absence du clignement réflexe, diminution et même disparition complète de la sécrétion lacrymale donnant à la cornée et à la conjonctive, un aspect sec et terne : celui de la kératite par logophtalmie, qui peut d'ailleurs coexister comme complication (obs. IV); enfin et surtout, le contraste frappant qui existe entre les troubles oculaires et les signes fonctionnels : d'une part l'hyperhémie conjonctivale, le chémosis, les ulcérations profondes, l'hypopion, l'irrégularité pupillaire, autant de signes en apparence inflammatoires; et d'autre part, l'absence du clignement, d'épiphora, de photophobie et de douleur même au contact. Le contraste éclate déjà à un examen superficiel, il s'accuse davantage quand on suit l'évolution de la maladie, dont la torpidité est, en effet, un des meilleurs symptômes : « La kératite est un processus à froid ».

Signes concomitants. — Pour les trouver, il faut explorer, au point de vue organique et fonctionnel, le territoire de la cinquième paire en entier. On les a toujours rencontrés depuis Magendie. Nous allons les indiquer en adoptant comme ordre celui qui nous paraît le plus clinique, c'est-à-dire celui de leur fréquence. Tout d'abord, l'anesthésie de la face et des muqueuses buccale, linguale, pituitaire et du sinus maxillaire, comme on peut le constater dans l'observation II. Cette anesthésie peut, évidemment, revêtir différentes moda-

lités, depuis le simple retard de la perception, jusqu'à l'anesthésie la plus profonde, et il va sans dire qu'elle se distribue d'après le siège et l'étendue des lésions nerveuses, dans une partie ou dans la totalité du territoire du trijumeau; elle siège, par exemple, dans la région frontale et périorbitaire, dans la kératite du zona ophtalmique.

Ensuite, la perte de l'odorat et du goût dans la narine et dans la moitié de la langue, du côté de la lésion (obs. I, V, VI). Puis, des phénomènes vaso-moteurs tels que la rougeur de la narine et des gencives correspondantes, l'œdème de la moitié de la face; des troubles trophiques : érosions, ulcérations, chute des dents dans les régions anesthésiées. Tous ces signes sont exactement limités à la ligne médiane.

Enfin, pour achever ce tableau symptomatique, nous ajouterons les troubles qui paraissent provenir d'une lésion du sympathique : le ptosis (obs. V et VI), l'hypotonie, l'exophtalmie et le myosis (obs. V).

EVOLUTION ET PRONOSTIC

La marche des lésions est variable; on peut, toutefois, ramener les différentes modalités à deux principales : les troubles débutent dans la profondeur du globe oculaire, et s'étendent de dedans en dehors, ou bien, ce qui est le plus fréquent, la cornée et la conjonctive sont primitivement atteintes, le processus morbide n'atteignant les régions profondes de l'œil qu'à la suite.

Dans le premier cas, comme l'ont remarqué Duval et Laborde, sur des lapins en expérience, Panas et Fromageot chez l'homme, c'est l'iris qui nous paraît atteint en premier lieu; sa coloration change, sa surface se plisse et se chagrine, l'épithélium irien desquame et à la partie déclive de la chambre antérieure, se développe un hypopion qui va grandissant; la cornée à son tour est atteinte; elle se trouble, s'infiltré ou s'ulcère. Cette marche se rencontre surtout lorsque la cause morbide frappe l'origine de la cinquième paire, il s'agit le plus souvent de syphilis, et si le traitement est institué à temps, l'affection se borne à l'iritis, la cornée demeure indemne et tous les phénomènes rétrocedent. Sinon, les lésions s'accroissent, la perforation se produit, l'iris s'y engage et il en résulte un leucome adhérent qui compromet profondément la vision.

dément la vision. D'autres fois, des circonstances malheureuses viennent greffer une infection secondaire sur ces altérations trophiques, on a alors les signes classiques de la panophtalmie, qui fait redouter l'ophtalmie sympathique et demande l'extirpation immédiate de l'œil.

Quand la maladie débute au niveau de la cornée, l'évolution est un peu différente, suivant le genre de l'altération cornéenne.

Dans un premier ordre de faits, on observe une ou plusieurs taches grisâtres, qui prennent bientôt de l'extension, deviennent confluentes et forment ainsi une taie considérable; cette taie peut disparaître avec un traitement approprié, ne compromettant la vision que d'une façon passagère; si on la néglige, elle s'étend à peu près à la cornée tout entière dont la transparence est définitivement perdue. Les troubles s'arrêtent ordinairement à ce stade, mais le malade perd l'usage de son œil.

Les ulcérations sont plus graves, non qu'elles ne puissent guérir, mais elles offrent une surface toute prête pour l'infection secondaire, qui en aggrave singulièrement le pronostic. L'ulcération, elle, peut donc guérir, mais si on l'abandonne à elle-même, elle s'étend en surface, du centre de la cornée à la périphérie, elle se creuse de plus en plus et la perforation se produit.

Comme conséquences immédiates, on a l'hypopion, l'iritis, les troubles des milieux oculaires; l'œil est, là encore, souvent compromis d'une façon définitive. D'ailleurs, cette évolution est rarement aseptique. Déjà, dans les cas simples d'exfoliation cornéenne. Eberth avait rencontré des microorganismes divers; ces germes

infectent tout le globe oculaire, et il faut intervenir pour sauver l'œil voisin. C'est l'histoire du premier opéré de Roze, auquel il enleva le ganglion de Gasser.

Heureusement, le tableau n'est plus aussi sombre aujourd'hui; l'antisepsie et l'aseptie appliquées dès que l'on note le moindre trouble oculaire à la suite d'une lésion nerveuse réduisent au minimum les dégâts.

Les kératites qui évoluent sous un pansement, nous offrent une marche lente et favorable; l'œil peut être pris en même temps dans toutes ses parties, mais tout rentre bientôt dans l'ordre, quelquefois par les seuls effets de la nature, ou sous l'influence d'une intervention légère et d'un traitement convenable. « Il y a beaucoup de bruit pour rien. » Toutes nos observations de date relativement récente, même celles où le trijumeau est lésé dans ses noyaux d'origine, se terminent par la guérison : la taie s'éclaircit, l'ulcération se comble en ne laissant qu'un leucome peu gênant, l'orifice pupillaire se régularise, l'injection conjonctivale et le chémosis s'effacent, la tension oculaire se relève, la sensibilité reparait, et tout cela assez vite. Un fait intéressant à noter, c'est la façon dont se comportent l'anesthésie et les troubles trophiques dans leurs rapports. On a vu l'anesthésie conjonctivale et cornéenne exister seule, après la section du trijumeau. L'anesthésie peut précéder de longtemps la lésion cornéenne, quatre ans dans un cas de Galezowski (obs. X), deux ans et demi dans un cas de Franke, dix mois dans un cas de Hirschberg, trois ans, dans un cas de Pufahl. En général, anesthésie et lésions cornéennes évoluent d'une façon parallèle, et quand la guérison se dessine, elles rétrocèdent aussi en même temps. Toute-

fois, les troubles trophiques, dans quelques cas, ont disparu depuis longtemps, alors que l'anesthésie persiste encore.

Quant au début de l'affection dans son ensemble, il est variable avec la cause qui la produit. Un traumatisme agissant brutalement amène un début brusque au bout de trois jours d'après Talichet, après l'excision du maxillaire supérieur; au seizième jour, dans l'observation II. Au contraire, les troubles sont tardifs dans les cas où le trijumeau est lentement comprimé par le développement d'une tumeur, dans les affections d'origine centrale ou dans la névrite.

Variable avec la cause est aussi le pronostic, et l'on devine qu'il se confond avec celui de l'affection causale, quand il s'agit de maladies du système nerveux central, ou de tumeurs.

En résumé, marche lente, allure torpide, pronostic favorable dans la plupart des cas, tels sont les caractères de l'affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — ETIOLOGIE

De prime abord, il peut paraître surprenant d'associer dans un même chapitre, l'anatomie pathologique et l'étiologie d'une affection; mais nous avons ici des raisons de le faire. En effet, d'une part, la littérature médicale rapporte peu d'autopsies avec un examen soigneux de l'œil, car les troubles trophiques guérissent presque toujours et quand la mort survient, le syndrome oculaire neuro-paralytique est perdu, pour ainsi dire, dans un ensemble de symptômes complexes, dus à la lésion causale, tumeurs, affections centrales, etc., qui attirent beaucoup plus l'attention du médecin. Il suffit, pour s'en rendre compte, de lire nos observations I et III et celles rapportées dans la thèse de Fromageot. L'anatomie pathologique devient donc, dans ce cas spécial, l'étude des différents processus morbides, qui amènent la lésion du trijumeau; elle se confond, en un mot, avec l'étiologie de l'affection.

Parmi les causes qui amènent l'altération du trijumeau, causes très nombreuses et très variables, les unes agissent par compression, qui amène une destruction plus ou moins complète des filets nerveux; ce sont les tumeurs de voisinage. On a rencontré des carcinomes (obs. III), des sarcomes, des fibromes, des tubercules

solitaires ou multiples, des gommés syphilitiques, des exostoses, des gliomes développés aux dépens de la protubérance et du bulbe. On en trouve de nombreux cas dans l'ouvrage de Wilbrand et Scenger.

D'autres causes amènent la section ou la destruction rapide du trijumeau, ce sont les lésions traumatiques. Au premier plan, nous placerons les fractures de la base et en particulier celles portant sur le sommet du rocher. Le docteur Ferron fait en effet remarquer dans son ouvrage sur les paralysies des nerfs crâniens, dans les traumatismes du crâne, que « les lésions du trijumeau ont une grande importance, car ils amènent souvent, en même temps que l'hémianesthésie de la face, la kératite neuro-paralytique et le zona ophtalmique ». Nous avons ensuite les blessures par armes à feu (obs. III), et par armes piquantes; les interventions sur le maxillaire supérieur (thèse de Talichet), et l'extirpation du ganglion de Gasser, dans la névralgie faciale. Le trijumeau peut être lésé dans sa constitution elle-même; par des maladies générales amenant une névrite dégénérative; parmi celles-ci, la première place revient sans conteste à la syphilis, mais on a noté la névrite *a frigore* (Genkin), la névrite diabétique (Panas), la névrite infectieuse à la suite de la fièvre intermittente, de l'influenza, des fièvres éruptives (Galezowski).

Enfin, le trijumeau peut être atteint dans ses noyaux d'origine par la syphilis, puis la tuberculose, l'artériosclérose; qui amène le ramollissement; témoins les observations IV, VII, VIII, IX. Il est à remarquer, en ce qui concerne les affections générales, que leur mode d'action peut aussi varier; ainsi, la syphilis agit soit sous la

forme de la névrite, soit par ses néoproductions qui amènent la compression de la cinquième paire : exostose, méningites gommeuses, gommes, anévrysmes toujours syphilitiques, pour M. le professeur Tripier, soit enfin en altérant les origines réelles. Fromageot, dans sa thèse, rapporte onze autopsies, où dans neuf d'entre elles, il trouva des altérations syphilitiques manifestes, soit du trijumeau seul, soit du ganglion de Gasser, soit des deux réunis, dont un cas d'exostose comprimant le ganglion de Gasser, un autre comprimant seulement ses branches efférentes, et sept cas de méningite gommeuse ayant amené la compression complète de la cinquième paire et sa dégénérescence. Quant à la tuberculose, elle donne la plaque méningitique, qui comprime le nerf, et le tubercule, qui détruit ses origines réelles.

Si l'on étudie la fréquence des différentes causes morbides, on peut dire avec Wilbrand et Sænger que les tumeurs doivent être incriminées au premier chef (31 cas sur 101), puis les traumatismes (29 cas), les néoformations syphilitiques (13 cas), les tubercules (4 cas), les ramollissements et les névrites (3 cas), l'apoplexie (2 cas), la thrombophlébite, le tubercule solitaire (1 cas).

Toutes ces causes, qui amènent la lésion nerveuse, constituent en quelque sorte les causes principales, mais à la lecture de nos observations, en particulier de la dixième, il est impossible de ne pas admettre des causes secondaires qui sont, en l'espèce, le dessèchement, la perte de la sensibilité cornéenne, l'absence du clignement, les traumatismes extérieurs et l'infection microbienne; mais il faut savoir que les trois premières sont elles-mêmes déjà le résultat de la lésion de la cinquième paire.

DIAGNOSTIC

Il est facile de distinguer les troubles oculaires neuro-paralytiques de la kératite ordinaire. Pour peu que l'on fasse un examen attentif des symptômes, on ne les confondra point. Les lésions cornéennes neuro-paralytiques ne sont accompagnées ni de photophobie, ni d'épiphora, et au lieu d'être douloureuses, elles présentent maintes fois l'anesthésie la plus complète; si l'on ajoute l'absence du clignement, la sécheresse de la cornée et de la conjonctive, on aura ainsi un tableau symptomatique, qui contraste étrangement avec l'étendue parfois considérable des troubles trophiques. Ce contraste, rapproché de la marche torpide et silencieuse de l'affection, suffit amplement à faire le diagnostic. Dans les cas difficiles, la constatation de quelques symptômes concomitants, tels que l'anesthésie de la face, la perte ou la diminution du goût et de l'odorat, la coexistence d'un zona ophtalmique, lèveraient tous les doutes. Toutefois, la confusion est possible avec deux formes particulières de la kératite : la kératite par logophtalmie et la kératomalacie. Les auteurs qui admettaient comme cause de la kératite neuro-paralytique, le dessèchement de l'œil, la confondaient avec la kératite logophtalmique. La kératomala-

cie a été interprétée aussi par beaucoup, comme résultant de la sécheresse oculaire. C'est que ces trois affections, si différentes à bien des points de vue, ont cependant quelques traits communs : dessèchement des yeux, insignifiante des troubles irritatifs rapprochés de la gravité des troubles trophiques, l'absence de larmoiement, de blépharospasme et souvent aussi de douleurs.

Cependant, la dessiccation, dans les trois cas, est le résultat de causes bien différentes. Elle est due dans la kératite logophtalmique, à l'évaporation, aussi, les lésions n'existent-elles que dans les parties de la cornée exposées à l'air et l'occlusion forcée des paupières les fait disparaître. Dans la kératomalacie, au contraire, l'œil n'est nullement sec, seulement, la cornée présente une surface grasseuse, qui l'empêche d'être mouillée par les larmes, même abondantes.

Aussi, ni l'occlusion des paupières, ni le bandeau appliqué sur l'œil n'ont une action efficace. Dans la kératite neuro-paralytique, l'œil n'est sec qu'en apparence, il nous paraît sec parce que, malgré l'intensité des phénomènes trophiques et vasculaires, on n'a point l'épiphora, le larmoiement, que l'on s'attendrait à trouver dans de pareilles circonstances.

Quant à l'absence des phénomènes irritatifs dans ces trois affections, elle s'explique dans la logophtalmie et la kératomalacie, par ce fait qu'elles évoluent chez des malades débilités et cachectiques et dans le « syndrome neuro-paralytique », par l'anesthésie. Les troubles trophiques enfin siègent dans la partie inférieure de la cornée, dans la logophtalmie; au centre dans la kérato-

malacie, et on distinguera alors ce dernier cas de ceux de l'affection qui nous occupe, en sachant que la kératomalacie ne se rencontre que chez des enfants en état de misère physiologique et en recherchant sur la peau et les muqueuses de la face des signes de la lésion trigémellaire.

Ce n'est pas tout que de faire un diagnostic des lésions oculaires locales, il faut encore trouver la lésion causale pour pouvoir porter un pronostic juste. Voici ce que le professeur Panas conseille : « Recherchez du côté du système nerveux la prédisposition névropathique, la névrose, la maladie confirmée de l'axe cérébro-spinal; recherchez du côté d'une lésion médullaire tabétique ou autre; voyez si le tube digestif fonctionne bien et n'est pas le siège d'une intoxication lente, examinez les urines, enfin, dans les antécédents, notez avec soin la possibilité d'une diathèse héréditaire ou acquise ».

Nous ajouterons, pour être complet, qu'il faut toujours songer à l'existence possible d'une tumeur intracranienne et qu'il faut en rechercher soigneusement les signes.

PATHOGENIE

Il est facile de faire le procès des théories nombreuses qui ont vu le jour pendant ce dernier siècle. Tout d'abord les résultats des diverses expériences ne sont contradictoires qu'en apparence; à regarder de près, les divergences n'existent que dans l'interprétation qu'on en donne. Il n'est pas douteux que des influences, telles que le traumatisme et l'infection microbienne, sont de quelque importance dans l'évolution de la kératite neuro-paralytique, mais elles ne sauraient jouer le principal rôle. Quand elles agissent seules sur une cornée saine, elles produisent la kératite ordinaire, où l'on a toujours de l'injection conjonctivale, du larmoiement, une photophobie intense, du blépharospasme, de l'épiphora.

Dans l'affection que nous étudions, au contraire, ces symptômes inflammatoires font absolument défaut : pas de douleur, pas de photophobie, la sécrétion lacrymale est le plus souvent tarie, il s'agit en un mot, suivant l'expression du professeur Panas « d'un processus à froid », et ce processus est tellement indolore que Terson, de Toulouse, et De Lapersonne en entreprennent la cure en faisant des tarsorrhaphies sans anesthésie locale ou générale (obs. IV, VII, VIII, IX). D'autre part, parmi

les auteurs, partisans d'une action extérieure; il en est comme Feuer, Von Hippel, qui font intervenir le dessèchement et d'autres, comme Snellen, l'insensibilité de la cornée, et l'absence de clignement; or, nul n'ignore que cette insensibilité et l'arrêt de la sécrétion lacrymale sont la conséquence d'une lésion de la cinquième paire : la glande lacrymale reçoit les nerfs de la branche ophtalmique de Willis, et le clignement est un réflexe dont l'arc centripète est constitué par le trijumeau. Et alors, si le système nerveux est en cause, dira-t-on, comment expliquer les cas, où malgré la lésion nerveuse, les troubles cornéens ne se produisent pas ? La science, en effet, compte six cas de Krause, deux cas d'Andrews, un cas de Parkill, un cas de Richardson, un cas de Doyen et d'Utchinson, ou l'extirpation du ganglion de Gasser n'a pas amené la kératite. Il existe aussi une foule d'expériences, où les sections du trijumeau n'ont pas amené de lésions cornéennes. C'est que l'extirpation du ganglion de Gasser n'est pas facile, et lorsque le docteur John Evening la proposa, en 1884, on se moqua de lui. Chaput, d'ailleurs, écrivait encore en 1896, dans un *Bulletin de la Société de Chirurgie* : « L'ablation du ganglion de Gasser est à peu près impossible, et je n'ai, pour ma part, nulle envie de l'essayer »; et peut-être les auteurs auraient-ils été tentés, comme Pibrac, pour un cal de la rotule, d'offrir « cent louis d'or » pour un ganglion de Gasser extirpé en entier avec l'origine de ses branches afférentes et efférentes. L'expérience a montré depuis que l'extirpation totale était possible; les troubles cornéens apparaissent dans la plupart des cas, et ceux dans lesquels rien ne se produit, ne ruinent certainement

pas la théorie trophique; la nutrition de la cornée reste encore assurée par le ganglion ophtalmique, qui reçoit d'autres branches que celles que lui envoie le rameau de Willis. Quant aux sections *in anima vili*, elles ne sont pas plus probantes, la difficulté étant aussi très grande; ce fut une surprise, en effet, pour Schiff et Meissner, de voir à l'autopsie des animaux opérés, que leurs sections étaient incomplètes. Après donc les différentes interventions sur le trijumeau de l'homme ou de l'animal, il existe assez de fibres nourricières, qui permettent à la cornée de résister aux influences extérieures. D'ailleurs, lorsque l'affection évolue de la profondeur du globe à la périphérie et où des lésions cornéennes insignifiantes surviennent à la suite d'un hypopion, précédé d'une iritis purulente, suffisent amplement à démontrer que le système nerveux est en cause au premier chef. Et cela explique les cas où, malgré le traumatisme extérieur, la kératite n'évolue point, soit que la lésion du trijumeau soit réparée par la régénération nerveuse, soit que la suppléance trophique ait été suffisante; et cela éclaire les observations telles que celles que rapporte le professeur Galezowski, en 1905, où la lésion de la cornée s'est produite à la suite d'une brûlure, alors que l'anesthésie de l'œil existait depuis quatre ans; la suppléance trophique a suffi pendant quatre ans, et il a fallu un traumatisme considérable, tel qu'une brûlure, pour rompre l'équilibre trophique cornéen. Les arguments abondent; si sur des lapins, comme l'a fait Meunier, on injecte, après section du pneumogastrique, de la substance tuberculeuse dans le péritoine, les lésions tuberculeuses sont plus accentuées du côté de la section; il se passe quelque chose d'analogo-

gue du côté de l'œil; la lésion du trijumeau prépare le terrain en affaiblissant la cornée, en réalisant l'insensibilité de l'organe, ce qui supprime le clignement et sa réaction de défense; en tarissant la sécrétion des larmes, chargées normalement de balayer les microorganismes. Il y a là, nous dit Eckardt, une lésion de décubitus. Le trouble nerveux est la cause principale, le traumatisme extérieur n'est qu'une cause adjuvante qui, bien souvent, n'est pas indispensable. Mais y a-t-il réellement des fibres trophiques distinctes des autres fibres sensitives motrices; doit-on admettre le trajet décrit par Berger et Robert Læwy ? Acceptons, dès maintenant, nous le démontrerons plus bas, que le sympathique n'est pas indifférent dans la genèse de la kératite neuro-paralytique. Dans les affections centrales, comme dans nos observations IV, VII, VIII, IX, XII, où la kératite neuro-paralytique coïncide avec la syphilis cérébro-spinale, le syndrome de Millard, Gübler, et dans un cas de Westphal et Graff, où elle accompagne la sclérose en plaques, la lésion doit porter sur les noyaux d'origine du trijumeau ou du sympathique; or, ces centres trophiques exercent, à l'état normal, leur influence sur la cornée, l'un par la voie du trijumeau, l'autre, par l'anastomose entre le ganglion de Gasser et le ganglion cervical supérieur. Or, si le noyau du trijumeau seul est atteint, il faut bien admettre que l'action trophique s'exerce par la voie trigémellaire et si, au contraire, c'est le noyau du sympathique qui est lésé, cette action trophique doit s'exercer par la voie la plus directe du ganglion cervical, supérieur au ganglion de Gasser, et par suite, par l'intermédiaire de ce dernier. Le ganglion de Gasser est donc

le point de jonction de ces deux influences, ce qui est tout à fait en désaccord avec la pensée des deux auteurs. Il faut donc chercher autre chose. L'étude de la physiologie du sympathique, traitée d'une façon magistrale par le professeur Morat, dans son livre, nous a paru éclairer un peu cette pathogénie si obscure, et c'est à cet auteur que nous empruntons la plupart des idées qui vont suivre. Les fibres émanées du sympathique et qui rejoignent le trijumeau au niveau du ganglion de Gasser ne doivent pas être étrangères aux troubles cornéens, puisque c'est surtout dans cette partie du trajet de la cinquième paire, que la lésion porte dans la majorité des observations de kératite neuro-paralytique. Mais lorsque la lésion porte en arrière du ganglion de Gasser, on observe aussi assez souvent les mêmes troubles, comme Magendie déjà l'avait fait remarquer.

Nul doute, alors, que des éléments nerveux, de même activité que ceux du sympathique, proviennent du bulbe par les mêmes sources du trijumeau. La moelle allongée est donc, elle aussi, comme la moelle elle-même, un des centres d'origine du grand sympathique, et le lieu de convergence de tous les nerfs sympathiques de la face se trouve être ainsi le ganglion de Gasser; ce n'est pas un ganglion sympathique à l'examen histologique, ce n'est qu'un point de passage des fibres sympathiques qui traversent ultérieurement d'autres ganglions, ceux-là, véritablement sympathiques, placés sur le trajet des branches du trijumeau, en particulier le ganglion ophtalmique, auquel Grosz faisait jouer un rôle si considérable ! Le trijumeau, comme les autres nerfs craniens, d'ailleurs, doit être rangé dans le système commun des

nerfs sympathiques, en réservant l'expression de « grand sympathique », consacrée par l'usage à la portion de ce système, qui en représente la portion la plus typique. Les anatomistes partagent le système nerveux périphérique en un certain nombre de nerfs distincts les uns des autres, pour la commodité de la description; mais les physiologistes et les cliniciens n'y voient de plus en plus qu'un réseau complexe, dont les mailles se tiennent toutes. Peut-être les nerfs véritables n'existent-ils, ce qui paraît paradoxal, que dans le névraxe ! Les nerfs corticaux de Grasset seraient ainsi les seuls, les vrais ! En tout cas, il ne faudrait pas croire à l'existence dans ce réseau d'éléments sensitifs, moteurs, sécrétoires et trophiques distincts. L'histologie nous enseigne que toutes les fibres trigémellaires sont identiques, et si la section du trijumeau amène des troubles moteurs, sensitifs, sécrétoires et trophiques, c'est que le nerf, suivant l'incitation venue des centres, peut exercer ces différentes influences en employant les mêmes conducteurs.

Ainsi, Duval et Laborde, après section du trijumeau, constatent de la vaso-dilatation oculaire. Claude Bernard, dans une expérience identique, constate de la vaso-constriction; une même cause peut donc produire des effets opposés, à moins que ceux-ci ne se succèdent et que les auteurs ne surprennent le phénomène à des moments différents. Comme le font remarquer Morat et Doyon, dans leur livre, « il est hors de conteste que l'activité cellulaire est commandée par le système nerveux; celui-ci ne peut intervenir sur chacun des phénomènes par des éléments distincts; le muscle qui se contracte sous l'influence de l'excitation de son nerf mani-

teste : 1° de la chaleur; 2° un mouvement apparent; 3° des échanges de substance avec le sang qui le traverse. La liaison entre tous ces phénomènes intérieurs et extérieurs est assez évidente, pour que nous ne la rapportions pas à trois ordres de nerfs différents, mais à un seul ordre de fibres, que nous appelons motrices, d'après le phénomène le plus saillant ». Le trijumeau, lui aussi, se compose de fibres toutes semblables, dites motrices ou sensitives, parce que dans les affections du trijumeau, les troubles moteurs et sensitifs sont les plus visibles : mais ces fibres sont, en réalité, également trophiques, sécrétoires et vaso-motrices. La cinquième paire est donc le nerf trophique de la cornée par excellence, mais les éléments qui partent de son noyau d'origine ne sont pas seuls à régir la nutrition cornéenne. Le sympathique, par son anastomose entre le ganglion cervical supérieur et le ganglion de Gasser, par l'anastomose de Franck entre le plexus caveux et l'ophtalmique, jouerait aussi un certain rôle ! La section de la chaîne cervicale est parfois suivie, du côté de l'œil, d'altérations trophiques locales, tout à fait semblables à celles qui relèvent de la section du trijumeau. « A vrai dire, écrivent Morat et Doÿon, dans leur communication sur la section du sympathique cervical, à l'Académie des sciences de Paris, en 1897; ces troubles ne se produisent pas, presque à coup sûr, comme il arrive pour la cinquième paire. En conservant les animaux guéris pendant plusieurs semaines et en les examinant attentivement on a des chances de les rencontrer. » M. le professeur Jaboulay, que nous avons consulté, n'a cependant remarqué chez l'homme aucun trouble oculaire à la suite de ses nom-

breuses interventions sur le ganglion cervical supérieur dans la maladie de Basedow. Le trijumeau, dans ces cas, doit suffire largement à éviter les lésions cornéennes, d'autant plus que l'homme se prémunit plus aisément que l'animal contre les traumatismes extérieurs. Pour résumer, le trijumeau assure l'équilibre trophique de l'œil; ses fibres viennent de deux sources distinctes et éloignées l'une de l'autre. De ces deux sources, l'une siège dans la moelle épinière, par l'intermédiaire des cinq ou six premières racines dorsales antérieures, et par les racines communicantes correspondantes, elle fournit les origines du sympathique cervico-cranien, qui rejoint le ganglion de Gasser, en passant par le ganglion cervical supérieur, l'autre est dans le bulbe rachidien, et les fibres qui en émanent suivent directement les racines originelles du trijumeau, pour aller se mélanger aux précédentes. Une section faite sur la chaîne cervicale ne supprime qu'une partie des éléments ganglionnaires du trijumeau, d'où l'absence et l'atténuation habituelle des troubles trophiques. Une section faite en amont du ganglion de Gasser n'aura elle-même que des effets atténués ou nuls, comme paraît l'avoir vu Magendie. Mais une section faite sur le ganglion de Gasser ou un peu en avant aura des chances pour supprimer les deux sources à la fois, d'où l'effet toujours plus rapide et plus complet des lésions siégeant à ce niveau. La kératite neuro-paralytique est le produit de deux facteurs : lésion nerveuse, cause principale, traumatismes, cause adjuvante. La lésion nerveuse porte soit sur le trijumeau, soit sur le sympathique, soit sur leurs noyaux d'origine. Le plus souvent, elle porte sur le ganglion de Gasser, sur la

branche ophtalmique (obs. III, V), ou sur le ganglion ciliaire (Grosz). Il serait illusoire de croire à l'existence de fibres trophiques différenciées. Le ganglion de Gasser n'est pas le noyau trophique périphérique de la cornée, il n'est simplement que le carrefour des voies trophiques cornéennes.

TRAITEMENT

Il doit être local et causal; on s'adresse d'abord au plus pressé, aux lésions oculaires, ensuite, à l'affection nerveuse. L'iritis sera traitée par l'atropine et dans les cas graves, alternativement par l'ésérine et l'atropine. Les lésions de la cornée et de la conjonctive seront protégées contre les traumatismes extérieurs par un bandeau et un pansement aseptique. Les compresses bori-quées chaudes hâteront la guérison. Autant que possible, il faudra éviter les antiseptiques forts, les poudres telles que l'iodoforme, qui irritent au lieu de guérir, et leur préférer les antiseptiques liquides. Le bleu de méthylène, préconisé par M. le professeur Rollet, est plus efficace que les sels de mercure, il a d'ailleurs cet avantage qu'il n'est pas curateur simplement, mais encore, dans les cas douteux, il permet de décélérer les lésions cornéennes les plus superficielles. Niden pratique des injections de strychnine de deux à trois milligrammes à la tempe; on a conseillé l'usage de l'électricité, mais ces moyens sont peu efficaces et peu employés. Terson, de Toulouse, et De Lapersonne réalisent d'une façon élégante la protection oculaire, par la tarsorrhaphie médiane ou latérale, et par suite, incomplète, ce qui est

préférable à la tarsorrhaphie complète, qui empêche de suivre le processus réparateur. Ce procédé a donné les meilleurs résultats et nous avons noté la guérison dans toutes les observations où il a été employé.

De plus, il est très facile à réaliser, car on peut se passer de l'anesthésie, à cause de l'insensibilité oculaire.

Voilà pour le traitement local, qui suffit dans la majorité des cas, mais il faut traiter aussi, autant que possible, la lésion causale : c'est le traitement mercuriel quand on soupçonne la syphilis, le traitement général dans la tuberculose, en un mot, le traitement approprié aux différentes affections générales, que l'on peut rencontrer, maladies infectieuses, éruptives, diabète ou autres. On devine que lorsque l'on a trouvé une tumeur maligne, il n'y a rien à faire, le pronostic est fatal. Dans les lésions traumatiques, le traitement local est le seul praticable.

OBSERVATIONS .

OBSERVATION I

DE SERRES et MAGENDIE. — *Journal de physiologie expérimentale et pathologique de Paris*, t. V.

Hubertin Joseph, h., 26 ans, garçon chapelier, entre à la Pitié le 29 septembre 1823. Constitution délicate, tempérament lymphatique, vie régulière, mais habitude de masturbation, air hébété, compréhension lente et difficile, expression et prononciation pénibles. Crâne volumineux. Difficulté dans les mouvements de la langue. Epilepsie depuis deux ans, de cause inconnue, commençant par des convulsions du côté droit. Père et mère morts. Une sœur sourde et muette, œil droit affecté d'ophtalmie chronique. Vers le milieu du mois de décembre, accentuation des phénomènes oculaires à droite, œdème des paupières, début d'opacité cornéenne, rien à l'iris. Un séton appliqué à la nuque fait disparaître les signes aigus de l'ophtalmie, mais la cornée reste épaisse et opaque dans toute son étendue. Perte de la vision à droite et accidents épileptiques plus fréquents se manifestant principalement pendant la nuit. L'administration d'antispasmodiques et du nitrate d'argent, associé au camphre, calment de nouveau les accidents. En janvier 1824, on s'aperçoit que l'œil est insensible. Le 1^{er} juin 1824, M. de Serres, s'inspirant des expériences de Magen-

die, constate que le globe de l'œil droit est insensible, ainsi que la partie externe de la paupière. La narine du même côté a perdu sa sensibilité. L'œil et la narine gauches sont sensibles. Perte de l'odorat et du goût à droite. Plus de clignotement. Mort dans la cachexie du 11 au 12 août.

A l'autopsie.— La dure-mère est épaissie. Ganglion du trijumeau droit boursoufflé, gris jaune, une petite quantité de sérosité en sépare les filaments. A sa partie interne, la portion du ganglion, d'où se détache le nerf ophtalmique, est rouge injecté.

La dure-mère qui la recouvre est rouge aussi. En arrière du ganglion, les faisceaux nerveux sont isolés par une petite quantité de sérosité. Cornée de l'œil droit opaque et épaissie dans toute son étendue. Iris adhérent à la face postérieure.

Pupille contractée. Face antérieure de l'iris couverte d'une fausse membrane blanchâtre. Choroïde un peu rougeâtre. Le nerf trijumeau droit est détaché à son émergence. Ramollissement de l'hémisphère gauche. Poumons tuberculeux au sommet.

OBSERVATION II

SCHEIER. — *Zeitschrift für Klinische Medicin.* — Berlin, 1894.

Landwirth, 22 ans, reçoit, le 19 août 1891, un coup de feu au côté droit du crâne. Il tombe sans connaissance, mais reprend ses sens bientôt. Perte de la vision de l'œil droit. A l'examen, la blessure d'entrée siège à la queue du sourcil droit, à un centimètre au-dessus du bord orbitaire, elle a la grosseur d'un pois. Pas d'orifice de sortie. Le globe oculaire est enflé, hors de l'orbite et anesthésié.

La pupille est dilatée et fixe. Pas de clignotement à la

lumière. Le côté droit du front et la joue droite sont insensibles. On fait une incision le long du sourcil, commençant au niveau de la blessure. Pour faciliter les recherches, une partie du bord orbitaire est réséquée, on trouve un léger épanchement sanguin dans l'orbite, mais pas la balle. Cependant, par le palper, on voit que la paroi interne, en haut et en avant, est détruite, ainsi que l'ethmoïde. Un petit drain est placé à ce niveau et un pansement antiseptique est appliqué. Le troisième jour, apparition d'accidents méningitiques (rigidité de la nuque, hyperesthésie cutanée, pouls lent, irrégulier, 56 pulsations, troubles ataxiques). Température du soir, 38°6; les symptômes disparaissent et le malade reprend connaissance vers le dixième jour où la température est normale. Au seizième jour, sur la cornée de l'œil droit, on remarque une petite opacité et attenant à celle-ci, un prolapsus irien, qui est guéri deux semaines après, sans autre manifestation. Le 2 octobre, le patient sort de l'hôpital. On avait trouvé une lésion du nerf trijumeau droit, à l'exception de sa branche motrice : l'anesthésie au contact, à la douleur et à la température de la moitié droite du visage, s'arrêtant nettement à la ligne médiane, anesthésie de la moitié de la langue, de la luette, du voile du palais et de la bouche, ainsi que de la narine droite. On peut toucher la cornée avec le doigt sans provoquer le moindre clignotement. Par les alvéoles supérieures à droite, qui se sont dépouillées spontanément, on peut, avec la sonde, toucher la muqueuse du sinus maxillaire, elle est anesthésiée complètement. En face des molaires inférieures, on note plusieurs ulcérations superficielles.

L'examen de l'œil, pratiqué par le professeur Hirschberg, avait donné : O. D. amaurose absolue et ophtalmie neuro-paralytique. La cornée est fortement trouble, la conjonctive est très enflée et très rouge, l'iris est adhérent à la taie cornéenne. La pupille est blanc jaunâtre.

En résumé, la balle a dû atteindre le trijumeau dans le ganglion de Gasser, ou avant sa sortie du crâne.

OBSERVATION III

WILBRAND et SCENGER. — *Die Neurologie des Auges*, t. II.

Madeleine-Louise L..., 52 ans, a subi, en 1895, l'ablation du sein droit. Depuis ce moment, bien portante jusqu'en août 1900. A ce moment, paralysie faciale droite, et peu de temps après, douleurs névralgiques dans le domaine du trijumeau correspondant et existant encore à l'entrée.

Pas d'antécédents : a pris six à huit flacons d'iodure de potassium sans résultat. Le 9 novembre 1900, douleurs dans le côté droit de la tête; logophtalmie du même côté. Quand on essaye de fermer l'œil, le globe fuit en haut.

Pupilles égales et réagissant bien à la lumière, abolition du réflexe cornéen. Fond d'œil absolument normal. La conjonctive bulbaire et palpébrale est un peu rouge. La sensibilité sur le trajet des trois branches du trijumeau est abolie. Sensation de froid à l'œil droit très intense. La peau n'offre pas de troubles trophiques ou vaso-moteurs. Les mouvements de l'œil sont conservés, seul le droit externe est paralysé. Abolition du goût à la pointe de la langue. Ni larmes; ni elignement à droite, sur toute la surface cornéenne on trouve un léger trouble et du gonflement de l'épithélium; on voit en effet par places, sur toute la cornée, de petites vésicules grosses comme des têtes d'épingles. Cornée et conjonctive anesthésiées, mais cette anesthésie s'étend jusqu'au méridien vertical de la cornée.

Le versant latéral de la cornée, ainsi que la partie latérale de la conjonctive sont hyperesthésiés. Fond d'œil normal, tension oculaire demeurée à droite. A cause de son anesthésie, le malade peut, malgré son affection cornéenne, fixer tranquillement la clarté de la lampe.

Ni sucre, ni albumine.

Au commencement de novembre, violentes douleurs névralgiques, puis prostration. Pouls très faible.

Le 13 décembre, le malade meurt.

A l'autopsie. — Dure-mère lisse à sa surface interne, à la base du cerveau, tumeur compacte de 3 cm. 5 de long sur 3 centimètres de large, siégeant à la partie interne et inférieure du lobe temporal. Le nerf moteur oculaire externe est englobé dans la tumeur. Le nerf trijumeau est couvert par la tumeur, qui l'englobe tout entier, dès sa sortie de la protubérance.

Le facial et l'auditif semblent aussi entourés par la tumeur. Quand on soulève légèrement celle-ci, on voit la partie latérale de la protubérance fortement comprimée et modifiée dans sa forme; la partie droite antérieure de la pyramide du rocher a été ramollie à ce point, qu'on peut enlever très facilement un morceau gros comme une noisette; on ne peut extirper le ganglion de Gasser, le trijumeau est détruit par la tumeur; nulle part, dans le cerveau, on ne trouve de métastase. Sauf quelques petits noyaux à la surface du foie et un myome utérin sous-séreux, rien à signaler. A l'examen histologique de la tumeur, on voit que la plus grande partie du trijumeau est détruite, mais il reste encore un certain nombre de fibres, les unes encore bien conservées, les autres, en partie dégénérées. En plusieurs points, les gaines de myéline sont fortement enflées, en d'autres points, elles ont subi la dégénérescence cornée.

Quelques gaines sont remplies de sable. Nombreuses cellules carcinomateuses, hyperplasie du tissu conjonctif, et hyperproduction nucléaire. Les faisceaux nerveux, qui restent, traversent comme un trait le centre de la tumeur, quelques filets épars se voient encore à la périphérie. Il s'agit d'un carcinome à cellules cylindriques, avec développement cellulaire considérable. C'est une métastase du carcinome mammaire extirpé jadis.

OBSERVATION IV

Kératite neuro-paralytique au cours d'une syphilis cérébro-spinale, guérison par la tarsorrhaphie interne. — T_{ERSON}. — *Archives médicales de Toulouse*, 1901.

M. S., 39 ans. Syphilis il y a dix-neuf ans. Il y a un an, il s'affaisse brusquement en sortant de table et demeure quatre jours dans un demi-coma. Un médecin constate une paralysie faciale complète du côté droit, sans hémiplégie et prescrit des frictions mercurielles. Peu de jours après, une opacité apparaît à l'œil droit, dans la partie inférieure de la cornée, qui gagne rapidement le centre et la vision est presque perdue. Vingt jours après le début des accidents, la paralysie faciale est complète du côté droit et la fente palpébrale ouverte et immobile. Le centre de la cornée est le siège d'un abcès qui finit par entraîner la perforation ; il y a kératite logophtalmique et neuro-paralytique à la fois. Etat général déplorable, réflexes rotuliens très affaiblis. Traitement spécifique et tarsorrhaphie interne ; au bout de six mois, guérison.

OBSERVATION V

Sur un cas d'ulcère trophique de la cornée. (Kératite neuro-paralytique.) — E. BERGER et Robert L_{EWY}. — *Gazette des hôpitaux de Paris*, 1902.

M. B., 56 ans, cocher. Antécédents personnels ou héréditaires nuls. Le 9 janvier 1902, il est jeté à bas de son siège par un accident de voiture ; après un premier pansement, il est reconduit chez lui, où le docteur Cavalassy lui donne

les premiers soins et trouve le blessé dans un état comateux, incapable de répondre aux questions, poussant des gémissements et portant constamment la main à la tête et au côté gauche du thorax.

Plaie ouverte de cinq centimètres, à la région pariéto-occipitale gauche. La tête et l'œil gauche sont congestionnés; le pouls lent et faible. Fracture des huitième et neuvième côtes gauches. Le lendemain, le malade est sorti de son coma, mais son visage reste congestionné, ainsi que l'œil gauche.

Le 20 janvier, la conjonctivite est plus intense et augmente.

Trois semaines après l'accident, le malade, encore alité, est pris brusquement d'une céphalalgie gauche très intense, en même temps que se manifeste de l'opacité en certaines régions de l'épithélium cornéen gauche. Deux jours après le début de cette céphalalgie, diminution de la sensibilité dans toutes les régions innervées par le trijumeau gauche. Difficulté de la mastication, diminution de la sécrétion salivaire du même côté, insensibilité de la conjonctive et de la presque totalité de la cornée, sauf la partie temporale. Celle-ci est le siège d'un ulcère rond, d'un diamètre de trois millimètres; au-dessus, un second ulcère, plus petit. Du côté gauche, affaiblissement de l'odorat pour les odeurs classiques désagréables.

Nerf optique. — Acuité visuelle et champ visuel normaux du côté droit; à gauche, le malade compte les doigts à 25 centimètres. Les troisième et quatrième nerfs ne présentent aucune anomalie.

Sixième nerf : l'œil gauche ne peut être tourné normalement vers la tempe.

Septième nerf : parésie des muscles animant la joue et les lèvres.

Huitième nerf : le sujet se plaint d'un affaiblissement de l'ouïe, de bourdonnements et de vertige du côté gauche.

L'aspect du tympan est normal. Le vertige se fait vers la

gauche. L'audition est diminuée (un tiers); il n'y a pas de paracousie gauche, c'est-à-dire que l'oreille gauche n'entend pas le diapason placé sur le genou gauche, c'est la droite qui l'entend. Les tons aigus sont perçus normalement. Il s'agit donc d'une lésion qui n'a pas porté en dehors de la papille cochléaire, puisqu'il n'y a pas de paracousie. Le nerf a été touché dans le conduit, en amont des taches criblées, pas loin du ganglion de Gasser.

Nerf sympathique. — Rien de particulier à noter du côté droit où la pupille, d'un diamètre moyen, réagit bien à la lumière et à l'accommodation; du côté gauche, léger ptosis, hypotomie exophthalmos et myose. Sécrétion lacrymale normale du côté droit, larmolement du côté gauche, où l'on relève une congestion de la conjonctive.

Diagnostic. — Hémorragie à la base du crâne, du côté gauche, ayant provoqué des troubles moteurs, sensitifs, sécrétoires et trophiques du cinquième, ainsi que des troubles des sixième, septième et huitième nerfs cérébraux et des fibres sympathiques gauches.

Traitement. — Instillations d'eau boricuée, cataplasmes aseptiques, courant continu, iodoforme sur l'ulcère. Les troubles sympathiques disparurent au bout de deux mois, ainsi que la parésie du droit interne, mais l'ulcère continua à présenter les caractères de la kératite neuro-paralytique. Amélioration très lente, aggravations par la radiographie, l'examen médico-légal. Vers le 15 mai, la cornée et la conjonctive sont redevenues sensibles en quelques endroits, et à la fin d'août, le petit ulcère était complètement guéri.

OBSERVATION VI

Über die Natur der Keratitis, par le Dr J. Bistris, de Constantinople.
Centralblatt für praktische Augenheilkunde, 1907.

Hélène C., 30 ans, vient me consulter pour une affection de l'œil droit. A l'examen, le côté droit du visage, de la

bouche, de la gorge, de la langue, sont insensibles à toutes sortes d'excitations. La partie motrice du trijumeau fonctionne normalement. Le glosso-pharyngien paraît sain, puisque le goût persiste au tiers interne de la langue. L'hypoglosse est lésé; la pointe de la langue est déviée un peu vers la gauche, dans l'intérieur de la bouche; quand on la fait tirer, elle est au contraire déviée à droite. L'olfactif et l'auditif droit montrent une diminution de leur pouvoir fonctionnel.

Léger ptosis de la paupière droite supérieure, à cause de la lésion des fibres musculaires lisses du muscle de Müller supérieur, desservi par le sympathique. Le globe oculaire est un peu enfoncé. La tension oculaire est diminuée et la fermeture des paupières est normale. La cornée et la conjonctive sont tout à fait insensibles, l'épithélium cornéen a disparu, à l'exception d'une toute petite partie périphérique, de l'étendue de trois millimètres. Le parenchyme offre, au centre, une opacité très marquée. La sécrétion des larmes est un peu affaiblie, mais l'œil est cependant humecté normalement. L'acuité visuelle est telle, que les doigts appliqués contre l'œil ne sont pas perçus.

Le clignement existe. La cornée n'a pas suppuré, comme cela se produit le plus souvent. Guérison.

OBSERVATION VII

Syndrome oculaire neuro-paralytique au cours d'accidents cérébraux d'origine artérielle. — METTEY. — *Archives d'ophtalmologie*, 1903.

X., 40 ans. Le père du malade est mort de laryngite tuberculeuse. La mère est vivante et se porte bien. Le malade, à sa naissance, présentait une éruption cutanée mal déterminée.

A 12 ans, kératite phlycténulaire. A 28 ans, phénomènes méningés graves, au cours desquels il présenta une hémianesthésie sensitivo-sensorielle gauche. Le 9 juillet 1903, on constate une iritis séreuse à l'œil gauche et une ulcération en coup d'ongle, siégeant à la partie supérieure de la cornée. De plus, on remarque une anesthésie cornéenne et conjonctivale absolue. Le 15 juillet, amélioration considérable sous l'influence du traitement. Le 28 juillet, nouvelle poussée de kératite, avec nouvelle poussée d'iritis. C'est l'iritis séreuse qui domine. En plus, on note de l'aquo-capsulite avec troubles marqués de l'humeur aqueuse et une injection vasculaire s'étendant loin autour de la cornée. Cette injection indique nettement la participation de la sclérotique au processus oculaire. Le 30 juillet, M. De Lapersonne pratique une tarsorrhaphie médiane très étendue, sans cocaïnisation préalable, et sans que le malade ne manifeste aucune douleur. Le malade est revu le 23 août. Les phénomènes oculaires ont rétrocedé et tout est rentré dans la normale :

L'anesthésie cornéenne et conjonctivale persiste, de même que l'hypoesthésie sensitivo-sensorielle gauche.

OBSERVATION VIII

Syndrome oculaire neuro-paralytique au cours d'un syndrome de Millard-Gübler. — METTEY. — *Archives d'ophtalmologie*, octobre 1903.

Le père de L. (âgé de 50 ans) est mort de ramollissement cérébral à 72 ans, après de nombreux ictus. Sa mère est vivante, elle est âgée de 84 ans, elle a eu, en 1896, une première attaque qui fut suivie de paralysie faciale, et en 1902, une deuxième attaque, à laquelle succéda une hémiplegie gauche et une paralysie faciale droite. L... a eu, à

8 ans, une fièvre typhoïde et à 15 ans, des chancres prépu-tiaux multiples. Sa maladie actuelle remonte à janvier 1903, à cette époque, il ressentit une céphalée unilatérale gauche, s'accompagnant de sensation de froid, de fourmillements et d'engourdissement. Le lendemain matin, au réveil, il présentait des troubles de la déglutition (rejet des aliments par le nez), il avait la voix très nasonnée et, de plus, une hémiparésie droite très marquée. Depuis cette époque, l'hémiparésie a disparu.

A l'examen, 13 juillet 1903, motricité normale, sensibilité diminuée dans tous ses modes, pincement, piquûre, chaleur du côté droit du corps. La sensibilité est très diminuée dans les régions temporale, frontale, et malaires gauches, presque complètement abolie au niveau des paupières. Réflexes exagérés à droite, voile du palais pendant. Réflexe aboli. A l'œil gauche, huit jours après l'ictus, rougeur et diminution de l'acuité visuelle. Le 13 juillet, léger ptosis à gauche, injection intense des conjonctives palpébrale et bulbaire; injection périkeratique, anesthésie conjonctivale presque complète. La cornée est dépolie dans sa moitié inférieure et présente quatre petites ulcérations dans cette zone infiltrée. Le réflexe cornéen est aboli. Le contact est perçu avec un retard marqué et n'est pas douloureux. Réflexes pupillaires normaux $V\ 06 = \dots$. Ses milieux sont transparents et le fond d'œil paraît normal, autant qu'on peut en juger malgré le trouble cornéen. L'œil droit présente une hypoesthésie conjonctivale manifeste. la sensibilité cornéenne étant normale $V=1$.

Le 16 juillet, M. De Lapersonne pratique une tarsorrhaphie médiane peu étendue, sur l'œil gauche, sans cocaïnisation et sans que le malade présente de douleur. Les troubles cornéens disparaissent très vite, et au mois d'août, c'est à peine si l'on remarque quelques gros vaisseaux conjonctivaux dans l'angle interne. 15 septembre, les vaisseaux conjonctivaux persistent et la sensibilité est toujours dans le même état, $V=0.9$.

OBSERVATION IX

Syndrome oculaire neuro-paralytique avec anesthésie du trijumeau et hémiparésie transitoire de tout le côté droit. — METTEY. — *Archives d'ophtalmologie*, 1903.

R..., homme de 69 ans, entré le 8 juillet 1903. Il a toujours été bien portant et depuis un an seulement, il a eu des céphalées et des épistaxis. Le 18 mai 1903, il est pris brusquement de céphalalgie, vertige, faiblesse, et voit s'établir, sans perte de connaissance, une hémiparésie de tout le côté droit, une hémianesthésie droite complète de la face et une hypoesthésie de tout le côté droit du corps; en même temps, l'œil rougit. Les symptômes généraux s'améliorent rapidement, mais l'œil droit reste rouge et la vue se trouble sans que le malade éprouve aucune souffrance.

A l'examen, la conjonctive est très rouge, légèrement sécrétante et complètement anesthésique. La cornée est entourée d'une infection périkeratique légère. Elle présente un îlot central de coloration grisâtre, d'aspect grenu, non vascularisé; un sillon périphérique plus profond à la partie supérieure, à bords taillés à pic. La chambre antérieure est profonde; l'iris très dilaté, peu visible, paraît jaunâtre et décoloré. O. G. normal. Pourtant, le cristallin présente quelques opacités périphériques visibles après atropinisation et $V = \frac{5}{10}$. Du côté du système nerveux: abolition complète de la sensibilité, dans tous ses modes, au niveau de la face du côté droit. Les réactions vaso-motrices sont plus lentes que du côté gauche; au niveau de la bouche existe une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète. Au niveau du tronc et des membres, la motricité est affaiblie à droite; là, le malade témoigne d'une anesthésie complète.

OBSERVATION X

GALEZOWSKI. — *Recueil d'ophtalmologie*, 1905.

Une malade de 68 ans présente une ulcération de la cornée et une iritis avec hypopion à l'œil droit. Ayant tout le côté insensible depuis quatre ans, elle ne s'est pas rendue compte que l'eau était trop chaude et elle s'est brûlée. Toute la sphère du trijumeau est insensible, cornée comprise.

L'origine de cette paralysie du trijumeau est inconnue ; soignée par des instillations d'atropine et par l'occlusion complète de l'œil par un bandeau et par des compresses chaudes, la guérison finit par se faire et il n'y eut plus qu'une taie.

OBSERVATION XI

Kératite neuro-paralytique (indolence, hypopion, perforation cornée, insensibilité). — Observation tirée d'une des cliniques de M. le professeur ROLLET.

P..., Joseph, 43 ans, cultivateur, né à Lyon.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 80 ans. Mère morte à 72 ans. Il y eut dix enfants dans la famille, trois seulement sont vivants, cinq sont morts à quelques mois. Les deux autres sont morts bacillaires.

Antécédents personnels. — N'a jamais fait de maladies sérieuses. S'est marié à 31 ans. Sa femme est vivante et bien portante. Un enfant il y a quatre mois, pas de fausses couches. Il a fait cinq ans de service militaire, n'a jamais

eu la syphilis. Il y a environ cinq ans, il s'aperçut qu'une tumeur se développait dans la région parotidienne, elle resta indolore pendant longtemps, mais au mois de décembre dernier, elle devint douloureuse; c'est alors que le malade se décida à consulter un chirurgien. Il fut opéré au mois de mars dernier par M. Villard, qui lui fit l'exérèse de sa tumeur parotidienne et de toute la chaîne ganglionnaire de la région latérale du cou. Le malade raconte que déjà avant l'opération, les paupières de l'œil droit ne se fermaient pas complètement; mais l'acuité visuelle était bonne, et l'œil lui-même n'avait rien de pathologique.

C'est seulement dans les premiers jours du mois de septembre qu'apparurent les phénomènes oculaires du côté droit. A ce moment, l'œil devint très légèrement rouge et la vue se troubla. Le malade vint alors consulter le 25 septembre. On constate alors les traces de l'opération pratiquée six mois auparavant par M. Villard. La loge parotidienne droite est vide, il existe une cicatrice descendant le long de la face latérale du cou. A la palpation, on ne sent, au niveau de la parotide, aucun noyau néoplasique.

Du côté de la face on constate une paralysie faciale totale. Les traits sont déviés du côté gauche; le côté droit reste sans expression. Les tissus sont flasques. L'œil est constamment ouvert et ne peut être fermé, même par un effort énergique. Pas de douleurs oculaires, mais il existe un cercle périkeratique très net. La cornée est mate, dépolie dans toute son étendue et complètement sèche; il n'existe pas d'ulcère. La pupille est rétrécie, ne réagit pas, elle est en outre déformée. Le globe oculaire est dur à la pression, mais celle-ci n'est pas douloureuse. Rien au fond d'œil, qui est vu, du reste, difficilement, en raison du trouble cornéen. La sensibilité est très altérée dans tout le domaine du trijumeau. La piqure n'est pas sentie dans toute la moitié droite de la face, elle ne devient sensible qu'à un centimètre environ de la ligne médiane. Même insensibilité au niveau des membranes externes de l'œil, conjonctive et cornée. On

donne au malade un traitement antiseptique (bleu de méthylène, pommade jaune), il revient huit jours après. Les troubles douloureux sont absents. Mais la cornée est maintenant ulcérée et il existe de l'hypopion dans la chambre antérieure. Toute la cornée n'est bientôt qu'une vaste plaie indolore et ne tarde pas à se perforer sur une large étendue dans sa moitié inférieure. A la suite de cette perforation, le malade fut perdu de vue pendant un mois environ. Il revient aujourd'hui, 3 décembre 1906, à la consultation. Légères douleurs oculaires, par moments seulement, depuis quinze jours. La cornée se répare lentement et le bleu prend encore sur plusieurs points. Elle est, du reste, complètement opaque, au niveau de la perforation, l'iris fait hernie et n'est pas encore recouvert.

Il existe toujours de la paralysie faciale et une insensibilité complète à la piqûre, dans tout le domaine du trijumeau.

OBSERVATION XII

Observation prise dans le service de M. le professeur LÉPINE,
rédigée par M. FROMENT, chef de clinique.

Syphilis cérébrale. Paralysie des 3^e, 5^e, 6^e et 7^e paires. — Apparition d'une kérato-conjonctivite bénigne lorsque le ptosis résiste au traitement mercuriel. Gingivite mercurielle unilatérale du même côté.

M. H., entre dans le service de M. le professeur Lépine, en février 1907, pour des douleurs de tête très vives.

Pas de spécificité avouée. Pas d'alcoolisme.

En février 1906, céphalées nocturnes paroxystiques très vives, qui ne sont calmées par aucun remède et qui empêchent la malade de dormir. Ces céphalées s'accompagnent peu après de douleurs dans le côté droit de la face, ayant tous les caractères de névralgies.

Enfin, la malade a observé qu'elle était moins forte de la jambe droite. Elle n'a jamais eu d'ictus.

A l'entrée, la malade présente un bon état général.

Ptosis très marqué à droite, les mouvements du globe oculaire sont très limités en haut, en bas et en dedans, ils sont un peu moins limités en dehors. On constate en somme une paralysie de la troisième et de la sixième paires.

Asymétrie faciale avec parésie de la mimique à droite.

Hypoesthésie très nette dans la moitié droite de la face, avec points douloureux susorbitaire et malaire très nets.

Diminution de l'acuité auditive à droite.

Pas de troubles de l'odorat.

A noter, enfin, un peu de parésie du membre inférieur droit, avec réflexe rotulien un peu plus fort qu'à gauche.

L'examen des viscères est absolument négatif.

Pas d'éruption, ni de cicatrices anciennes sur les téguments.

On fait à la malade des injections intramusculaires de 0,06 centigrammes de biiodure de mercure.

On note une amélioration rapide du ptosis droit : l'œil reste entr'ouvert, mais bientôt apparaît une inflammation marquée de la conjonctive. La photophobie devient plus intense et le bleu de méthylène permet bientôt de constater un petit ulcère de la cornée.

Peu de jours après, on observe, sans que la malade s'en plaigne, de la gingivite, mais cette gingivite présente la particularité suivante : elle n'existe qu'à droite et elle s'arrête très nettement entre les deux incisives médianes supérieures.

La gingivite cède rapidement après la cessation du traitement mercuriel qui n'a déterminé que la disparition du ptosis.

La kérato-conjonctivite sans gravité cède rapidement au traitement banal.

La malade, dont l'état général est bon et qui, d'autre part, est peu gênée par les troubles précédemment notés et

ne s'en inquiète pas, sort un mois après son entrée, en mars 1907.

Réflexions. — Il paraît incontestable que les troisième, cinquième, sixième et septième paires droites sont atteintes.

Il est intéressant de noter que la disparition du ptosis obtenue par le traitement mercuriel a coïncidé avec l'apparition d'une kérato-conjonctivite, d'ailleurs bénigne. Ce fait doit être compris de la façon suivante : le trijumeau étant lésé, la conjonctive est moins résistante, cède plus facilement à l'infection, mais le ptosis, dû à la lésion concomitante de la troisième paire, est providentiel, il protège l'œil ; le ptosis disparaît-il par suite du traitement ? l'œil n'est plus protégé, il s'infecte. D'ailleurs, la moindre résistance des muqueuses à droite, par suite de la lésion du trijumeau, est encore mise en évidence par la limitation très nette de la gingivite mercurielle du même côté.

CONCLUSIONS

I. — Les troubles oculaires neuro-paralytiques sont caractérisés par leur évolution torpide, et surtout aussi par le contraste qui existe entre la bénignité des symptômes fonctionnels, et l'étendue et la gravité apparente des troubles trophiques et vaso-moteurs.

II. — Ils résultent de deux causes :

a) Lésions altérant le trijumeau ou le sympathique dans leur trajet ou dans leurs noyaux d'origine, mais portant principalement sur le ganglion de Gasser et les branches qui en émanent;

b) Traumatismes et infection microbienne.

III. — Les premières sont très diverses : tumeurs de voisinage, fractures de la base du crâne, maladies des centres nerveux, névrites résultant des maladies et intoxications générales.

IV. — Le pronostic, sauf dans le cas de tumeurs céré-

brales, et sauf complications infectieuses, est en général bénin et le traitement local suffit dans la majorité des cas.

VU :

Le Président de la Thèse,

VU :

LÉPINE.

Le Doyen,

L. HUGOUNENQ.

PERMIS D'IMPRIMER :

Lyon, le 28 novembre 1907.

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université,

JOUBIN.

BIBLIOGRAPHIE

- BONNARD. — De certaines formes de kératites consécutives à des altérations légères du trijumeau. Thèse de Paris, 1891.
- BERGER et Robert LÆWY. — Kératite neuro-paralytique. (Gazette des Hôpitaux de Paris, 20 décembre 1902.)
- Les nerfs trophiques de la cornée. (Mémoires de la Société de Biologie de Paris, 1902.)
- Sur un cas d'ulcère trophique de la cornée. (Gazette des Hôpitaux de Paris, 1902.)
- BISTIS J. — Sur la nature de la kératite neuro-paralytique. (Centralblatt für praktische Augenheilkunde, 1901.)
- DUVAL et LABORDE. — Physiologie du trijumeau. (Bulletin de l'Académie de médecine, 1880.)
- FERRON. — Paralysie des nerfs craniens dans les fractures du crâne. (Archives provinciales de chirurgie, 1906-07.)
- FROMAGEOT. — La kératite neuro-paralytique d'origine syphilitique. Thèse de Paris, 1898.
- FUCKS. — Manuel d'Ophtalmologie.
- GALEZOWSKI. — Les kératites ulcéreuses sont le plus souvent provoquées par une affection du trijumeau ou de ses branches. (Revue générale de clinique et de thérapeutique, Paris, 1898.)
- GROSZ. — Die Keratitis neuro-paralytica. (Neuvième Congrès international d'Utrecht, 14-18 août 1899.)
- HANAU. — La kératite neuro-paralytique. (Zeitschrift für Biologie, 1897.)
- HYBORD. — Du zona ophtalmique et des lésions oculaires qui s'y rattachent. Thèse de Paris, 1872.

- JABOULAY. — Chirurgie du sympathique.
— Avant d'enlever le ganglion de Gasser. (Province médicale, Lyon, 1899.)
- KÜTHE. — Klinische Beiträge zur Lehre von der Keratitis neuro-paralytica. (Centralblatt für praktische Augenheilkunde, Leipzig, 1894.)
- MAGENDIE. — Journal de physiologie expérimentale et pathologique, t. III, mai 1824.
- MORAT et DOYON. — Physiologie.
— Troubles trophiques consécutifs à la section du sympathique cervical. (Compte rendu de l'Académie des sciences de Paris, 1897.)
- METTEY. — Syndrome oculaire neuro-paralytique. (Archives d'ophtalmologie, octobre 1903)
- PANAS. — Leçons sur les kératites.
- PEYRAUD. — Étude critique sur la résection du ganglion de Gasser. Thèse de Bordeaux, 1902.
- PRAT. — Sur la résection du ganglion de Gasser. Thèse de Paris, 1903.
- RÖHMER. — Un cas de kératite neuro-paralytique syphilitique. (Revue générale d'ophtalmologie, 1899.)
- SEYDEL. — Beitrag zur Lehre der Keratitis neuro-paralytica. (Archiv für ophtalmologie, Berlin, 1899.)
- SCHEIER (Max). — Beitrag zur kenntniss der neuro-paralitischen Augenentzündung. (Zeitschrift für klinische medizin, Berlin, 1895.)
- SAMUEL. — Die trophischen Nerven, Leipzig, 1860.
- TALICHET. — Kératite neuro-paralytique consécutive aux résections du maxillaire supérieur. Thèse de Lyon, 1904.
- TERSON. — Kératite neuro-paralytique au cours d'une syphilis cérébro-spinale. (Revue d'ophtalmologie, 1901.)
- WILBRAND et SCENGER. — Die Neurologie des Auges, t. II.

